Aus der Hals - Nasen - Ohren - Klinik
der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. M. Schwarz

Das Verhalten der Rundfenstergegend bei der Cholesteatomeiterung des Mittelohres

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard - Karls - Universität zu Tübingen

vorgelegt
von

Gertrud Weickert
aus Berlin

7700

1964

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547602_0083

Aus der Hals - Nasen - Ohren - Klinik
der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. M. Schwarz

Das Verhalten der Rundfenstergegend bei der Cholesteatomeiterung des Mittelohres

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard - Karls - Universität zu Tübingen

vorgelegt
von

Gertrud Weickert

aus Berlin

1964

Dekan: Prof. Dr. Dr. E. F r ö h l i c h

Berichterstatter: Prof. Dr. M. S c h w a r z .

Druck und Einband:
Rudolf Stehle, Düsseldorf, Klosterstr. 114
Tel.: 35 03 73

MEINEN ELTERN

INHALTSÜBERSICHT:

	Seite
E i n l e i t u n g	5
Die anatomischen und topographischen Verhältnisse der Rundfenstergegend	6
Was ist über Art und Weise der Innenohrerkrankung bei Toxindiffusion und beim Mittelohrcholesteatom bisher bekannt?	8
A. Art und Weise der Innenohrerkrankung bei Toxindiffusion	8
I. Toxindiffusion im Tierversuch mittels chemischer Substanzen	9
Veränderungen a) der Membrana tympani secundaria	10
b) des Cortischen Organs und der Scala tympani	10
II. Toxindiffusion bei chronischer Mittelohrentzündung	13
a) Veränderungen infolge Bakteriotoxinwirkung	
aa) der Rundfensternische	13
bb) der Membrana tympani secundaria	13
cc) der Scala tympani und des Cortischen Organs	14
b) Veränderungen infolge Bakterieninvasion:	17
aa) der Membrana tympani secundaria	17
bb) der Scala tympani und des Cortischen Organs	17
B. Art und Weise der Innenohrerkrankung bei der Cholesteatomeiterung	19
Veränderungen a) der Rundfensternische	22
b) der Membrana tympani secundaria	23
c) Scala tympani und Cortisches Organ	24

Eigene Untersuchungen 26

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Rundfensternische, der Membrana tympani secundaria und der Scala tympani

a) Rundfensternische 26

b) Membrana tympani secundaria 30

c) Scala tympani 35

Z u s a m m e n f a s s u n g 40

Literaturverzeichnis 43

Lebenslauf 48

E i n l e i t u n g .

Bei der Cholesteatomeiterung ist häufig eine Beteiligung des Innenohres bzw. eine Innenohrschwernörigkeit zu beobachten (G.ALEXANDER, 1913; DEAN und BUNCH, 1914; F. GÜNNEL, 1956; R.JAHN, 1960; A.MEYER ZUM GOTTESBERGE, 1943; W.MORITZ, 1950; A.POLITZER, 1908; J.TANIEWSKI, 1947).

Als spezielle Form der chronischen Mittelohrentzündung spielt sich auch die Cholesteatomeiterung in nächster Nähe des Innenohres ab. Da zwischen Mittelohr und Innenohr im Bereich der Rundfenstermembran nur eine häutige Abgrenzung besteht, ist hier die Gefahr der Überleitung besonders groß, zumal die Scala tympani direkt hinter der Membran des runden Fenster liegt. Eine Beteiligung der Membrana tympani secundaria bei der chronischen Mittelohrentzündung führt daher u.U. zu einer Miterkrankung der Schneckenscalen und damit des Ductus cochlearis wie des Cortischen Organs.

In der Arbeit soll - aufgrund von 40 mikroskopischen Schnittserien durch das menschliche Felsenbein - geprüft werden, wie sich die Nische des runden Fensters, die Membrana tympani secundaria und die Scala tympani bei der Cholesteatomeiterung verhalten, und zwar in Bezug auf Art und Ausmaß der Erkrankungsverhältnisse sowie deren Häufigkeit.

Die anatomischen und topographischen Verhältnisse der Rundfenstergegend.

Die mediale Paukenhöhlenwand ist bekanntlich zugleich ein Teil der lateralen Labyrinthwand. Das mit glatter Oberfläche versehene, leicht vorspringende ovale Feld an dieser Wand wird als Promontorium bezeichnet; es entspricht der Außenwand der unteren Schneckenwindung.

Hinter dem unteren Abschnitt des Promontoriums befindet sich die Nische des runden Fensters. Sie stellt einen 1 - 2 mm langen zylindrischen Kanal dar, der in der Richtung nach innen, vorn und oben verläuft. Ihr Zugang schaut direkt gegen die hintere Paukenhöhlenwand (A.DENKER u. W.ALBRECHT, 1952). Die Schleimhautauskleidung der Nische besteht wie die der Paukenhöhle aus einer dünnen, mit einer Basalmembran versehenen Mucosa mit einschichtigem, flachem Epithel. Submucöse Gewebsschichten sind nur bei pathologisch-hyperplastischem Schleimhautcharakter zu beobachten.

In der Tiefe der knöchernen Fensternische ist die Membran des runden Fensters mit leichter Vorwölbung in die Scala tympani in einen schrägen Knochenfalz eingespannt. Sie besteht aus einer völlig gefäßlosen bindegewebigen Lamina propria (K.WITTMAACK, 1926) und ist in ihrer ganzen Dicke reich an elastischen Fasern (J.ZANGE, 1919). Die mittleren Fasern verlaufen geradlinig, die medialen und lateralen zunehmend bogenförmig; sie verflechten sich paukenhöhlenwärts mit den fast senkrecht dazu einstrahlenden Periostfasern der Fensternische. Schneckenwärts reicht ihre Insertion lateral bis zum Lig. spirale, medial bis zur Lamina spiralis der Schnecke.

Auf der der Scala tympani zugewendeten Seite ist die Lamina propria mit einer homogenen Basalmembran und einem dünnen Endothel bedeckt, auf der gegenüberliegenden äußeren mit einer Fortsetzung der Paukenhöhlenschleimhaut (K.WITTMAACK, 1926).

Der Schneckenkanal wird bekanntlich durch eine vom Modiolus zur äußeren Wand ziehenden, teils knöchernen, teils häutigen Scheidewand (Lamina spiralis ossea et membranacea) in zwei Abteilungen, die nach der Schneckenspitze zu gelegene

Scala vestibuli und die nach der Schneckenbasis zu gelegene Scala tympani zerlegt. Die Membrana basilaris, der das Cortische Organ aufliegt, spannt sich von dem freien Rande der Lamina spiralis ossea hinüber zu dem Lig. spirale cochleae, das als periostale Leiste an der äußeren Schneckenwand vorspringt. Die der Scala tympani zugewendete Fläche der Membrana basilaris wird von einer eigentümlichen zellenreichen Gewebsschicht gebildet, die als tympanale Belegschicht bezeichnet wird (A.DENKER u. W.ALBRECHT, 1952).

Was ist über Art und Weise der Innenohrerkrankung bei Toxindiffusion und beim Mittelohrcholesteatom bisher bekannt?

A. Art und Weise der Innenohrerkrankung bei Toxindiffusion.

Entgegen der früher allgemein verbreiteten Ansicht, daß bei chronischer Mittelohrentzündung eine Labyrinthbeteiligung auf dem Wege über das runde Fenster nur infolge eines fortschreitenden Durchbruchs der Membrana tympani secundaria entstehen könne, haben G. ALEXANDER (1914), HERZOG (1909) und F.R.NAGER (1907) zuerst auf das Vorkommen von Labyrinthentzündungen bei erhaltener Fenstermembran und die Möglichkeit ihrer Entstehung infolge Durchwanderung von Keimen und Keimgiften aufmerksam gemacht. Viele Autoren schlossen sich dieser Meinung an: M.GORKE, 1909; K.GRÜNBERG, 1912; L.HAYMANN, 1914; W.LANGE, 1908; H.MARX, 1947; O.MAYER, 1909; A.SCHEIBE, 1912; J.ZANGE, 1919; UFFENORDE (1910) hat jedoch als Erster darauf hingewiesen, daß die Entstehungsweise einer Labyrinthentzündung durch die erhaltene Fenstermembran nicht nur gelegentlich vorkommt, sondern auch höchstwahrscheinlich jedem Membrandurchbruch vorausgeht.

Aus demselben Grund hielt J.ZANGE (1919) eine Einteilung in eine induzierte seröse Labyrinthitis und in eine eitrige Labyrinthentzündung nach Perforation der Membrana tympani secundaria nicht für gerechtfertigt.

Zu einer gegensätzlichen Auffassung gelangten u.a. M.GÖRKE (1909), LINCK (1912, E.H.MAJER (1958), A.SCHEIBE (1912) und K.WITTMAACK (1910), indem sie sich auf die Beobachtung stützten, daß die seröse Labyrinthitis im Gegensatz zur eitrigen nicht durch Bakterien selbst, sondern durch Toxine hervorgerufen wird. Für den Übertritt dieser Stoffe kommt in allererster Linie die Rundfenstermembran in Betracht (K.WITTMAACK, 1926).

I. Toxindiffusion im Tierversuch mittels chemischer Substanzen.

Die experimentelle Pathologie bezweckt, bei Tieren das Labyrinth mit chemischen Substanzen auf dem Wege der Fensterdiffusion zu beeinflussen und die an diese Vorgänge gebundenen krankhaften Veränderungen aufzudecken, um eine Beurteilungsgrundlage für analoge, bei menschlichen Krankheitsprozessen auftretende Veränderungen zu finden. Die chemischen Substanzen werden in Form von 3 - 5%igen Lösungen direkt in die Bulla tympanica der Versuchstiere eingebracht (K.WITTMAACK, 1956).

Für die Beeinflussung auf dem Fensterwege erwies es sich als besonders störend, daß bei den allermeisten der versuchsweise herangezogenen Substanzen, die man in die Bulla tympanica einbrachte, die Veränderungen der Endostschicht des Periliquorraumes in Form von typisch entzündlichen Reaktionen so stark überwog, daß die Beurteilung gleichzeitig auftretender Reaktionen der Endoliquorräume sehr erschwert wurde. Erst seitdem es gelang, Substanzen ausfindig zu machen, die fast ausschließlich Endoliquorraumreaktionen hervorrufen, können diese Veränderungen einwandfrei erkannt und ihrer Art nach bestimmt werden.

WITTMAACK zählt unter solche Substanzen Chlorkalzium, Guanidin und Methylamin auf der einen, Säuren auf der anderen Seite. Unter den verschiedenen Substanzen hat sich vor allem das Chlorkalzium als besonders geeignet erwiesen. Die Chlorkalziumeinwirkung läßt sich sowohl bei Meerschweinchen als auch bei Kaninchen, Katzen und Hunden in annähernd gleicher Weise auf dem Wege der Diffusion durch die runde Fenstermembran hervorrufen (K.WITTMAACK, 1956).

H.G.RUNGE (1929), der ebenfalls Chlorkalzium, Säuren und Basen durch das runde Fenster in das Innenohr diffundieren ließ, ging von der Voraussetzung aus, daß die Membrana tympani secundaria eine semipermeable Membran sei. Die tierexperimentellen Ergebnisse von O.STEURER (1925) beruhen auf der Diffusion von Kationen durch die runde Fenstermembran.

Veränderungen

a) der Membrana tympani secundaria.

O.STEURER (1925) beobachtete bei der Diffusion von Kationen durch die runde Fenstermembran in vielen Fällen einen nekrotischen Zerfall der Fasern und einen sekundären Übertritt von Toxinen und Bakterien.

b) des Cortischen Organ und der Scala tympani.

Das Chlorkalzium ist besonders geeignet zur Auslösung einer akuten Labyrinthhypertonie im Innenohr. Sie wird durch Reizwirkung der übertretenden Kalzium-Ionen auf die Sekretionsvorgänge im Labyrinth ausgelöst.

Im Vergleich mit den Erscheinungen am Vestibularorgan treten bei den Versuchstieren die Erscheinungen am Cortischen Organ im Höhestadium der akuten Labyrinthhypertonie weniger deutlich hervor. Zuweilen kann man in der Basalwindung der Schnecke im Höhestadium der Chlorkalziumeinwirkung eine ungewöhnlich starke Auftreibung der Cortischen Membran beobachten (K.WITTMAACK, 1956).

Ein wesentlich höherer Grad von hypertonischer Reaktion, als er durch Chlorkalziumeinwirkung hervorgerufen werden kann, ohne daß hierbei schwere Gewebsschädigungen auftreten, läßt sich beim Meerschweinchen durch Guanidineinwirkung erzeugen. In seinen Anfangsbefunden gleicht auch die Guanidinhypertonie den bei Chlorkalziumhypertonien auftretenden Befunden. Mit zunehmender Steigerung der Reizwirkung geht sie indessen in einen Guanidinhydrops über (K.WITTMAACK, 1956).

Eine Überführung der akuten Chlorkalzium- und Guanidinhypertonie in eine chronische Hypertonie ist experimentell nicht durchführbar, da der Übertritt dieser Substanz durch die runde Fenstermembran infolge der bei längerer Einwirkung auftretenden entzündlichen Veränderungen im Mittelohr immer nur für eine recht beschränkte Zeitspanne möglich ist (W.UNDRITZ, 1928).

Der durch Guanidindiffusion ausgelöste pathognomonische

Befund am Cortischen Organ besteht in einer Ablösung der Membrana tectoria insgesamt von ihren beiden Ansatzstellen an der Crista spiralis und am Cortischen Organ mit gleichzeitiger Verlagerung in den Ductus cochlearis. Das Cortische Organ zerfällt dabei mehr oder weniger vollständig. Eine scharfe Grenzlinie zwischen den schweren Graden einer Labyrinthhypertonie und den leichten Graden eines Labyrinthhydrops ist nicht vorhanden (K.WITTMAACK, 1956). Gleichzeitig mit dem Zerfall des Cortischen Organs und des marklosen Nervengeflechtes erfolgt beim Hydrops in der Regel auch ein degenerativer Zerfall der markhaltigen Nervenfasern in der Lamina spiralis und der dazugehörigen Ganglienzellen im Ganglion cochleare. Eine weitere besonders pathognomonische Veränderung beim Labyrinthhydrops besteht in einer Ektasie des Ductus cochlearis, die sich an einer starken Ausbuchtung der Reißnerschen Membran zu erkennen gibt. Häufig reagiert das alterierte Bindegewebe mit Bindegewebs- und Knochenneubildung (K.WITTMAACK, 1956). Die tierexperimentellen Ergebnisse von O.STEURER (1925), die auf der Diffusion von Kationen durch die runde Fenstermembran beruhen, zeigen stärkere Veränderungen des endolymphatischen Raumes. Zwischen dem Labyrinthhydrops und dem entzündlichen Prozeß in der Scala tympani bestehen jedoch fließende Übergänge, wobei der Hydrops als Vorstadium zu betrachten ist.

Schon bei Verwendung etwas höherer als 5%iger Konzentrationen der Chlorkalzium- und Guanidinlösungen beobachtete K.WITTMAACK (1956) das gleichzeitige Auftreten allerdings nur recht leichter entzündlicher Reaktionen in dem der runden Fensternische anliegenden Bezirk der Scala tympani. Verbindungen von entzündlichen Veränderungen im Periliquorraum mit hydropischen Prozessen im Endoliquorraum zeigen auch die Diffusionsversuche durch die runde Fenstermembran mit Substanzen, die gleichzeitig entzündliche Reaktionen auslösen, wie z.B. das Arsen, Chloroform und ähnlich wirkende flüchtige Substanzen (K.WITTMAACK, 1956).

W. UNDRITZ (1928) löste durch Einträufelung von Chloroform in den Gehörgang von Meerschweinchen weniger hydropische als serös-fibrinöse Labyrinthentzündungen aus. Der Über-

leitungsweg war hauptsächlich die runde Fenstermembran. Die toxische Substanz wirkte schon zu einer Zeit auf das Innenohr, als das Mittelohr noch nicht wesentlich alteriert wurde.

Die Veränderungen in der Scala tympani bei Diffusion von Arsen und Chloroform durch das runde Fenster bestehen in der Ausscheidung eines serös-fibrinösen Exsudates in dem der runden Fensternische anliegenden Bezirk, das im weiteren Verlauf des Prozesses durch lockeres Organisationsgewebe ersetzt wird (K.WITTMAACK, 1956).

Ob im menschlichen Labyrinth akute Hypertonien mit ihren geringfügigen anatomischen Veränderungen auftreten, kann wegen zu starker postmortaler Veränderungen häufig nicht entschieden werden. Akut hydropische Erscheinungen, wie sie im Tierversuch durch Guanidineinwirkung hervorgerufen werden, können auch am menschlichen Schläfenbein nachgewiesen werden, wenn man sie auf einen hydropisch wirkenden Reiz, der in den Labyrinthliquor übertritt, zurückführt.

Ähnlich wie im Tierversuch findet man auch beim menschlichen Gehörorgan einen isolierten Ausfall des marklosen Nervengeflechtes und der Sinnesendstellen (WITTMAACK, 1956).

II. Toxindiffusion bei chronischer Mittelohrentzündung.

a) Veränderungen der Rundfensternische, der Membrana tympani secundaria, der Scala tympani und des Cortischen Organs infolge Bakteriotoxinwirkung:

Eine Labyrinthbeteiligung infolge Toxindiffusion durch die erhaltene Fenstermembran entsteht nur bei den akuten Exazerbationen der chronischen Mittelohrentzündung (K.WITTMAACK, 1926).

Da die Schleimhautveränderungen bei der chronischen Mittelohrentzündung hier in dem Kapitel "Innenohrerkrankung bei Cholesteatomeiterung" näher beschrieben werden, sollen hier nur die Folgezustände der akuten Exazerbationen aufgezeigt werden, soweit sie die Schleimhaut des Mittelohres und der Rundfensternische betreffen.

aa) Rundfensternische:

Frische Infektionen mit virulenten Keimen bzw. Wiederaufflackern der Virulenz bereits vorhandener Keime, meist Streptokokken, führen zu tiefergreifenden Entzündungsprozessen der Schleimhaut, u.U. zu eitrigem Zerfall und Nekrose. Seltener tritt eine flächenhafte Gewebsnekrose auf.

Durch Erweiterung der Gefäße kommt es zu Hyperämie, gesteigerter seröser Exsudation, Leukodiapedese und ödematöser Durchtränkung des Gewebes (K.WITTMAACK, 1926).

bb) Membrana tympani secundaria:

Infolge der Durchdringung der Rundfenstermembran mit Keimgiften kommt es zur Quellung der kollagenen Fasern (J.ZANGE, 1919). Gelegentlich sind umschriebene Rundzellanhäufung und Gewebseinschmelzung, seltener kleine Abszesse in der Membran zu beobachten (K.GRÜNBERG, 1912; W.LANGE, 1908; UFFENORDE, 1910; J.ZANGE, 1919).

Bei gewöhnlicher Mittelohrentzündung ohne gleichzeitige schwächende Allgemeinerkrankung hält die Membran einer Einschmelzung lange stand und erliegt erst bei verhältnismäßig

schwerer Entzündung in der Fensternische.

Nach Einbruch der Fenstermembran kann die Zerstörung halt machen, u.U. schon bei Teilzerstörung. Die Lücke wird dann durch Granulationsgewebe ausgefüllt, welches in schwartiges, derbes Bindegewebe übergeht und verknöchern kann (J.ZANGE, 1919).

cc) Scala tympani und Cortisches Organ:

Für das Studium der Labyrinthveränderungen infolge entzündlicher Toxindiffusion sind in weitgehendem Maße auch tierexperimentelle Beobachtungen herangezogen worden. WITTMAACK begründet dieses Vorgehen folgendermaßen: "Wir können und müssen für das Studium der Labyrinthentzündung den Aufbau der Labyrinthweichteile unserer Versuchstiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund usw.) dem des Menschen als so außerordentlich ähnlich, ja gleichartig betrachten, daß es uns als durchaus berechtigt erscheinen muß, aus den bei unseren Versuchstieren festgestellten Reaktionen dieser Membranen auf bestimmte entzündliche Einwirkungen auch Rückschlüsse auf das Verhalten beim Menschen zu ziehen. Es besteht hierin ein ganz wesentlich grundlegender Unterschied gegenüber dem Verhalten der Mittelohrschleimhaut.

Auch die klinischen Befunde stehen mit den im Tierexperiment erhaltenen Ergebnissen in guter Übereinstimmung" (K.WITTMAACK, 1926).

Da hydropisch wirkende Reize sich durch eine wesentlich leichtere Dialyse- und Diffusionsfähigkeit gegenüber den entzündlich wirkenden auszeichnen (K.WITTMAACK, 1926), führt eine Toxindiffusion durch die runde Fenstermembran zu zwei zeitlich und örtlich voneinander unterscheidbaren Formen von Labyrinthveränderungen: dem Hydrops labyrinthi und der serösfibrinösen Fensterdiffusionslabyrinthitis.

Der Hydrops labyrinthi wird durch vermehrte Sekretion des Epithelsystems des endolymphatischen Raumes verursacht. Unmittelbare Bakterieneinwirkung kommt für seine Auslösung nicht in Betracht; er steht jedoch mit Bakterienstoffwechsel in

Zusammenhang (K.WITTMAACK, 1926).

Die hydropischen Erscheinungen äußern sich in Erweiterung der interzellulären Spalträume und im Auftreten von Vakuolen in den höher differenzierten Epithelschichten, besonders in der Stria vascularis, wo sie zur Abhebung des Epithelsaumes führen können. Besonders ausgeprägt ist die Vakuolisierung auch im Sinneszellenraum der einzelnen Sinnesendstellen selbst und in den ihnen unmittelbar anliegenden Zonen mit höherem Epithel.

Nur bei schweren Verlaufsformen entwickeln sich irreparable Schädigungen, besonders an den Sinneszellen, die verschiedene Intensitätsgrade erreichen können. Sie sind als Folge des Ergusses zu erklären, der zu Ernährungsstörungen der Labyrinthweichteile führt (K.WITTMAACK, 1926).

Die einfachste Schädigung besteht im Zugrundegehen der Sinneszellen. Dann folgt Abhebung der vakuolisierten Epithelschichten an der Stria vascularis und am Cortischen Organ.

Eine weitere Veränderung ist die Umwandlung des Stützapparates in einen gleichförmigen Epithelhügel oder dessen vollständiges Verschwinden. Die Membran schlägt sich dann häufig nach hinten um und legt sich hierbei vielfach der Reißnerschen Membran an. In einzelnen Fällen kommt es auf weite Strecken zur völligen Ablösung der Cortischen Membran von ihrem Ansatz am Limbus spiralis.

Bei stärkeren Gewebsschädigungen geht auch die subepitheliale Gewebsschicht zugrunde. Übrig bleibt nur die straffe und widerstandsfähige Membrana basilaris, deren Epithelschicht ebenfalls zugrundegeht. Vom Endost aus erfolgt dann bindegewebige Organisation der abgestoßenen Gewebsschichten und metaplastische Knochenneubildung, wobei der endolymphatische Raum wesentlich stärker befallen sein kann als der perilymphatische.

Der schwerste Grad der hydropischen Gewebsschädigung führt zur Nekrose sämtlicher Labyrinthweichteile einschließlich der Endostauskleidung.

Bei rein hydropisch wirkenden Reizen werden die Ganglienzellen meist nicht wesentlich alteriert. Treten gleichzeitig toxisch wirkende Substanzen mit auf, so kommt es zum degenerativen Zerfall von Ganglienzellen, Nervenfasern und Sinneszellen bei erhaltenem Stützapparat (K.WITTMAACK, 1926).

Die serös-fibrinöse Fensterdiffusionslabyrinthitis spielt sich nur im perilymphatischen Raum, vorwiegend in der Nähe des runden Fensters ab und ist als spezifische Reaktion auf entzündlich wirkende Stoffe anzusehen. Sie wird deshalb auch als "toxische Entzündung" bezeichnet (K.GRÜNBERG, 1909; O.MAYER, 1909; K.WITTMAACK, 1926; J.ZANGE, 1919). Meist schließt sie sich an einen Hydrops labyrinthi an. Nur bei nekrotisierenden Entzündungsprozessen im Mittelohr kann sie als serös-fibrinöse Entzündung einsetzen (K.WITTMAACK, 1926). Die Scala tympani der untersten Schneckenwindung ist stets am stärksten befallen.

Die seröse Labyrinthitis ist durch feinste Gerinnsel in der Labyrinthflüssigkeit gekennzeichnet, die aus Fibrinfäden und -netzen bestehen (J.ZANGE, 1919). P.MANASSE (1917) beschreibt das Exsudat als zellarme, glasige Masse, die öfters wolkige Schichtung, selten kugelige, hyaline Gebilde aufweist. Vereinzelt sind Lymphozyten oder Leukozyten, gelegentlich Erythrozyten anzutreffen. Die größeren Elemente enthalten Vakuolen und werden von ihm deshalb als "Siegelringzellen" bezeichnet.

J.ZANGE (1919) betrachtet das Auftreten von Lymphozyten und Plasmazellen als Ausdruck für die krankhaft veränderte, besonders in ihrem Eiweißgehalt vermehrte Labyrinthflüssigkeit.

Das Periost zeigt gelegentlich starke Hyperämie und Zellwucherung. Frühzeitig tritt Organisation des Exsudates ein, welche sich fast ausschließlich auf die perilymphatischen Räume beschränkt (P.MANASSE, 1917; K.WITTMAACK, 1926). Der Bildung des Organisationsgewebes folgt metaplastische Knochenneubildung und knöcherne Obliteration (K.WITTMAACK, 1926). Sie beschränkt sich zuweilen auf die Gegend des runden Fensters, meist verläuft die Erkrankung diffus (P.MANASSE. 1917).

Der Ganglienzell- und Nervenfaserapparat wird meist in Mitleidenschaft gezogen; teils durch gleichzeitig übertretende rein toxisch wirkende Giftstoffe, teils durch direkte interstitielle Entzündungsvorgänge. Die Residuen dieser Schädigung sind Atrophie des Ganglion cochleare und der peripheren Nervenzweige mit oder ohne stärkere Bindegewebsentwicklung (K.WITTMAACK, 1926).

b) Veränderungen der Membrana tympani secundaria, der Scala tympani und des Cortischen Organs infolge Bakterieninvasion:

aa) Membrana tympani secundaria.

Die Möglichkeit des Eindringens von Bakterien in die erhaltene Fenstermembran und ihres Durchdringens in das Labyrinth ist zuerst von J.HABERMANN (1892) histologisch durch den Nachweis von Bakterien innerhalb der Membranen und im angrenzenden Labyrinth festgestellt worden, später namentlich von K.GRÜNBERG (1912), W.UFFENORDE (1910) und J.ZANGE (1919); im Tierversuch durch A.BLAU (1913), der die durchgewanderten Keime sogar schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit im Liquor cerebrospinalis nachweisen konnte.

Die Veränderungen der Membrana tympani secundaria infolge Bakterieninvasion entsprechen denen bei Bakteriotoxinwirkung (J.ZANGE, 1919) und sollen deshalb nicht nochmals aufgezeigt werden.

bb) Scala tympani und Cortisches Organ.

Wenn zu einem rein toxische-entzündlich wirkenden Reiz ein anhaltender, auf direkter Bakterieneinwirkung beruhender Reiz hinzukommt, entwickelt sich in der Scala tympani aus der serös-fibrinösen Labyrinthitis eine zirkumskripte eitrige Labyrinthentzündung (K.WITTMAACK, 1926; J.ZANGE, 1919). Toxine sind insofern mit tätig, als sie von

den eingedrungenen Keimen an Ort und Stelle im Labyrinth gebildet werden (J.ZANGE, 1919).

Manchmal erfolgt der Übertritt von Eitererregern ins Innenohr so schnell, daß es sofort zu eitriger Labyrinthitis kommt. In den oberen Schneckenwindungen besteht neben serös-fibrinöser Entzündung in der Scala tympani eine hydropische Miterkrankung der Endolymphräume (K.WITTMAACK, 1926).

Der Leukozytenausscheidung folgt eitriger Zerfall des serös-fibrinösen Exsudates und der Endostschicht. Stärkere Leukozytenanreicherung im interstitiellen Gewebe und dem Gefäßnetz der Lamina spiralis ossea bzw. des Rosenthalschen Kanals sind eine weitere Folge. Kommt es nicht zu fortschreitender Entzündung entlang der Nervenfasern in aufsteigender Richtung mit anschließender Meningitis, so wird die Entzündung in die endolymphatischen Räume und in die Scala vestibuli fortgeleitet. Solange die Kontinuität der Wandungen erst noch gewahrt bleibt, entwickelt sich ein Empyem des Ductus endolymphaticus. Das Epithel des Cortischen Organs zerfällt. Perforation und Entleerung des Eiters in die Nachbarschaft schließen sich an. Meist perforiert die Reißnersche Membran. Falls die Wandungen nicht verkleben, wird der Hohlraum mit Granulationsgewebe angefüllt.

Da die restlose Ausstoßung des Eiterherdes in das Mittelohr meist sehr erschwert ist, zeigt das neu entstandene Bindegewebe mehr oder weniger starke eitrige Infiltration und schließt oft noch für längere Zeit einen zentral gelegenen Eiterherd in sich. Dieser Zustand geht dann durch Resorption oder Sequestrierung ins Mittelohr in Heilung über (K.WITTMAACK, 1926).

B. Art und Weise der Innenohrerkrankung bei der Cholesteatomeiterung.

Unter den präformierten Überleitungswegen spielt das runde Fenster bei weitem die wichtigste Rolle (K.WITTMAACK, 1926). Bereits bei den akuten Exazerbationen der chronischen Schleimhauteiterung kann das Labyrinth auf dem Fensterwege in Mitleidenschaft gezogen werden (O.KÖRNER und K.GRÜNBERG 1930; H.MARX, 1947; K.WITTMAACK, 1926; J.ZANGE, 1919). Es werden aber auch Fälle von Labyrinthinfektion durch die Fenster beschrieben, ohne daß eine akute Exazerbation der chronischen Mittelohrentzündung vorliegt (P.OSTMANN, 1909; E.RUTTIN, 1922). Wieder andere Autoren berichten von tympanogenen Labyrinthinfektionen unter Verzicht auf eine Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Form der zugrundeliegenden Mittelohrentzündung (A.GÜTTICH, 1948; V.HINSBERG, 1901; G.HOFER, 1954; P.MANASSE, 1917; V.URBANTSCHITSCH, 1880; H.SCHWARTZE, 1893).

R.HAUG (1893) betrachtet das runde Fenster als bevorzugten Infektionsweg, da er der Membrana tympani secundaria einen speziell geringen Widerstand beimißt. Dieser Ansicht ist auch K.WITTMAACK (1926), wonach die Rundfenstermembran durch ihren anatomischen Aufbau für den Durchtritt von entzündungserregenden Substanzen viel geeigneter sei als das stärkere und dickere Ringband des ovalen Fensters. Darüber hinaus weist das ovale Fenster durch die Fußplatte des Steigbügels zum großen Teil einen knöchernen Verschluß auf.

Im Gegensatz zu den Ansichten von HAUG und WITTMAACK stehen die Beobachtungn von V.HINSBERG (1901). Unter 61 Fällen von Labyrinthinfektion im Gefolge einer Otitis media waren die fenestra ovalis 17 mal, die fenestra rotunda nur 2 mal, fenestra rotunda und ovalis zusammen 3 mal die Eintrittspforte für Erreger.

HINSBERG betrachtet als häufigsten Infektionsweg eine Fistel des horizontalen Bogenganges und stimmt darin mit ZANGE überein. ZANGE hält die gefäßlose, sehnige Beschaffenheit der Fenstermembran für einen besonderen Schutz gegen

eindringende Keime, der durch die versteckte Lage der Fensternische und die Schwellung der sie auskleidenden Schleimhaut noch erhöht wird (V.HINSBERG, 1901; J.ZANGE, 1919).

Die versteckte Lage der Nische kann sich doch ebenso zum Nachteil auswirken, zumal die Schleimhaut der Nische erst nach Einwanderung der Erreger anschwillt (J.ZANGE, 1919). Die Verhaltung des Eiters fördert den Entzündungsvorgang und die Granulationsbildung und bietet so die Vorbedingungen für den Durchbruch in das Labyrinth (A.DENKER u. W.ALBRECHT, 1952; E.P.FRIEDRICH, 1905).

Es besteht keineswegs immer eine bestimmte Beziehung zwischen dem Grad des Entzündungsprozesses und der Neigung der Fensterdurchsetzung. Die Durchlässigkeit der Fenstermembran ist abhängig von den Schleimhautveränderungen. Schleimhautflächen mit rein hyperplastischem, gefäßreichem Gewebscharakter disponieren besonders zu schweren eitrigen Entzündungen mit besonders langwierigem Verlauf (K.WITTMAACK, 1926; J.ZANGE, 1919).

H.OTT (1942) untersuchte bei 62 Kranken eine Beziehung zwischen Körperbau und Heilungsneigung. Dabei stellte er fest, daß die Heilungstendenz bei den bindegewebsschwachen Asthenikern wesentlich geringer ausgebildet war als bei den durchschnittlich gebauten Mesoplastikern, während sie bei den bindegewebskräftigen Hyperplastikern oft auffallend gut war. OTT erklärt dies aus dem hochwertigen Mesenchym des Hyperplastikers, das eher imstande ist, eine Infektion durch einen rasch gebildeten Granulationswall abzudichten und zu bekämpfen. Beim Astheniker kommt es daher durch mangelnde bindegewebige Verlegung der Nische des runden Fensters viel häufiger zu Labyrinthausfällen als bei den Mesoplastikern, da die dünne bindegewebige Fasermembran einer induzierten oder eitrigen Labyrinthentzündung leicht Vorschub leistet. Unter den Hyperplastikern konnte kein solcher Fall beobachtet werden.

Vor der Perforation der Membrana tympani secundaria kommt es meist zur Infektion des Labyrinths durch die intakte Membran infolge Diffusion von Toxinen und nachträglicher Durch-

setzung mit Zellen und Bakterien (F.KRAUS u. Th.BRUGSCH, 1923; H.MARX, 1947; K.WITTMAACK, 1926; J.ZANGE, 1919). Im Tierexperiment kam W.UNDRITZ (1928) zu dem gleichen Ergebnis.

Auch das Ausmaß der Entzündung in den einzelnen Abschnitten der Binnenräume läßt auf die primäre Eingangspforte schließen. Die basale Schneckenwindung ist der am häufigsten und intensivsten betroffene Teil des Labyrinths (E.P.FRIEDRICH, 1905). Diese Beobachtung konnte E.HUIZINGA (1930) im Tierexperiment nachweisen, wo sich die schwersten Labyrinthveränderungen immer in der Nachbarschaft des runden Fensters befanden.

Unter 5 Tieren mit sekundären tympanogenen Labyrinthschäden fand J.S.FRASER (1930) 4 mal das runde Fenster zusammen mit dem ovalen perforiert. Die Membrana tympani secundaria des 5. Tieres war von Eiter durchsetzt. Bei dem einen der erstgenannten 4 Tiere, bei dem eine Cholesteatomwucherung durch beide Fenster erfolgt war, bildete außerdem eine Bogengangsfistel den Überleitungsweg.

Das Cholesteatom dringt oft sekundär nach bereits erfolgtem Entzündungseinbruch in das Labyrinth ein. Die primäre Perforation entsteht durch akute Exazerbation der dem Cholesteatom zugrundeliegenden chronischen Mittelohrentzündung. Dabei folgt das Cholesteatom in der Regel erst dem Granulationsgewebe (J.ZANGE, 1919). Häufiger als durch die Fenster, wobei das ovale bevorzugt wird, dringt das Cholesteatom jedoch durch die knöcherne Wand in das Labyrinth ein (H.MARX, 1947; J.ZANGE, 1919). Diese Beobachtungen werden auch durch die Sektionsbefunde BEZOLDs bestätigt, der unter 37 Fällen von Labyrintheiterung als Folge von Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatom nur einen Fall beschrieb, wo beide Fenster den Überleitungsweg gebildet haben (F.BEZOLD, 1906). Nach Auffassung RICHTERs perforieren die Cholesteatomeiterungen ausschließlich die Labyrinthkapsel und nicht die Fenster (H.RICHTER, 1936).

Veränderungen der Rundfensternische, der Membrana tympani secundaria, der Scala tympani und des Cortischen Organs bei der Cholesteatomeiterung:

a) Rundfensternische.

Die Ursache der Otitis media chronica ist meist eine biologisch minderwertige Schleimhaut, die durch Hyperplasie mit stellenweise hohem, subepithelialem Gewebspolster gekennzeichnet ist (W.ALBRECHT, 1925; H.MARX, 1947).

Während Frühfälle der Otitis media chronica den Typus des Granulationsgewebes mit einer großen Anhäufung von Rundzellen und reichlicher Vaskularisation aufweisen, sind bei älteren Fällen die oberen Partien mehr bindegewebig verändert, die unteren mehr von Rundzellen durchsetzt, wobei auch das umgekehrte Verhältnis möglich ist. Die Bindegewebszunahme in der subepithelialen Schicht kann sehr groß sein (P.MANASSE, 1917). Nach Beobachtungen von O. STEURER (1948) beschränkt sich die zellige Infiltration auf die oberen Schichten der Schleimhaut, um bei akuter Exazerbation auf die tieferen Schichten überzugreifen.

Häufig beobachtet man auch Veränderungen am Knochen von rein produktivem Charakter, wobei die Hyperostosen die Fenstergegend bevorzugen. Der Knochenneubildungsprozeß kann sogar auf die Membrana tympani secundaria selbst übergreifen (P.MANASSE, 1917).

Das Exsudat ist im floriden Stadium schleimig-eitrig (A.DENKER u. W. ALBRECHT, 1952), während es bei akuter Exazerbation einen mehr eitrigen Charakter annimmt (O.STEURER, 1948). Fast immer tritt eine Organisation des Exsudates ein, besonders in den Fensternischen (P.MANASSE, 1917). Durch Epithellücken wandern Fibroblasten in das Sekret des Lumens ein und vermehren sich dort schnell. Auf diese Weise entstehen segelartige und schwartenförmige Gewebslagen verschiedener Dicke, meist in den Nischen des Mittelohres, die dann zum dauernden Bestandteil der Schleimhaut werden. Neugebildetes Epithel überkleidet nicht nur diese Gewebspolster nach dem Lumen hin, es kleidet auch die Hohlräume aus, die sich

zwischen dem ursprünglichen Schleimhautsaum und dem organisierten Exsudat finden (M.SCHWARZ, 1949).

b) Membrana tympani secundaria.

Die pathologischen Veränderungen der Membrana tympani secundaria beginnen mit ihrer Quellung und der zunehmenden Durchsetzung mit Rundzellen. Gelegentlich treten auch Abszeßbildungen innerhalb der Membran auf (E.WESSELY, 1947; J.ZANGE, 1919). Nach H.MARX (1947) bestehen die ersten entzündlichen Veränderungen neben der Quellung der Rundfenstermembran in der Einwanderung von Keimen.

Vor der Perforation kommt es zur Ausbildung einer Eiterstraße von der Paukenhöhle zum Labyrinthinnern (H.MARX, 1947). Das elastische Fasergerüst der Membran hält der Einschmelzung am längsten stand. Der Durchbruch erfolgt an der Ansatzstelle am Promontorium, und zwar in der Richtung von innen nach außen, da der Schleimhautüberzug in den Nischen bei subakuten und chronischen Mittelohrentzündungen der Regel lange, häufig dauernd erhalten bleibt. Kommt es dennoch zur Zerstörung des Schleimhautüberzuges, so verliert die Membrana tympani secundaria dadurch ihre Haupternährungsquelle (J.ZANGE, 1919). Der Durchbruch geschieht gewöhnlich in der Weise, daß sich im Zusammenhang mit der Einschmelzung des sehnigen Membrananteiles ein Abszeß im Schleimhautüberzug bildet, der allmählich wächst und sich unter zunehmender Einschmelzung des Schleimhautgewebes schließlich in die Paukenhöhle eröffnet. Am runden Fenster entwickeln sich solche Schleimhautabszesse entsprechend der bevorzugten Durchbruchstelle der Membran am Promontoriumansatz und erstrecken sich nach Art eines subperiostalen Abszesses oft weit um das Promontorium herum bis in die Paukenhöhle, die Schleimhaut vom Knochen abhebend (J.ZANGE, 1919). Beim Durchbruch findet sich gewöhnlich eine kleinere oder größere Perforation, während der übrige Teil der Membran als Zeichen der entzündlichen Veränderung stark mit Rundzellen durchsetzt ist

(O.KÖRNER u. K.GRÜNBERG, 1930; P.MANASSE, 1917).

c) Scala tympani und Cortisches Organ.

Es besteht die Möglichkeit, daß eine eitrige Labyrinthentzündung ohne Einbruch infolge der Durchwanderung von Bakterien durch die Rundfenstermembran entstehen kann (E.RUTTIN, 1922). Sie geht meist aus der serösen Vorstufe hervor und unterscheidet sich von dieser nicht nur durch stärkere Leukozytenausscheidung, sondern auch durch stärkere Gewebeveränderungen, die so gut wie stets Einschmelzung und Zerstörung der Labyrinthgewebe zur Folge haben (K.WITTMAACK, 1926; J.ZANGE, 1919). Die Durchtrittspforte für die eitrige Fensterdiffusionslabyrinthitis ist in den meisten Fällen das runde Fenster (K.WITTMAACK, 1926). In seiner Umgebung löst sie häufig eine zirkumskripte exsudative Labyrinthitis mit Adhäsionsbildung aus, in den übrigen Labyrinthteilen eine fibrinöse oder seröse Entzündung (H.MARX, 1947).

Bei Perforation des runden Fensters entsteht neben der diffusen eitrigen Labyrinthitis oft eine zirkumskripte, welche auf die Umgebung der Einbruchspforte beschränkt ist (O.KÖRNER u. K.GRÜNBERG, 1930; P.MANASSE, 1917). Man muß annehmen, daß sich in diesen Fällen in der nächsten Umgebung der Durchbruchsstelle ein Wall von Wucherungen der weiteren Ausbreitung des eitrigen Entzündungsprozesses entgegenstellt (F.BEZOLD, 1906).

Meist entwickelt sich nach dem Einbruch der Membrana tympani secundaria aus der serös-fibrinösen eine diffuse eitrige Labyrinthitis (A.DENKER u. W.ALBRECHT, 1952). Sie zeichnet sich durch Bösartigkeit und stürmische Erscheinungen aus (A.KNICK u. G.EIGLER, 1952).

Die pathologischen Veränderungen dieser Entzündungsform treten in zwei Phasen auf: zuerst zeigt sich starke Schwellung und sulzige Durchtränkung der Gewebe, besonders des Endostes. Während die Gefäße stark geschlängelt und strotzend

mit Blut gefüllt sind, ist das angrenzende Gewebe mit Leukozyten, Erythrozyten und Fibrin durchsetzt (J.ZANGE, 1919). Die Leukozytensammlung betrifft gleicherweise die endo- und perilymphatischen Räume (P.MANASSE, 1917). Sie greift auch auf das interstitielle Gewebe und das Gefäßnetz der Lamina spiralis ossea über (K.WITTMAACK, 1926).

In der zweiten Phase verfallen die Weichteile der Einschmelzung, und zwar zunächst in der Nähe der Einbruchspforte. Dabei halten sich die Zerstörungen nur selten in mäßigen Grenzen (J.ZANGE, 1919). Sie bestehen im Zerfall des Cortischen Organs und der Reißnerschen Membran (P.MANASSE, 1917; K.WITTMAACK, 1926). Auch A. GÜTTICH (1948) beobachtete bei der durch Perforation ausgelösten eitrigen Labyrinthitis oft die vollkommene Zerstörung des Sinnesepithels, Nekrose und Sequesterbildung. Nach KÖRNER und GRÜNBERG erfolgt eine Sequesterbildung bei der nekrotisierenden Labyrinthitis in der Regel nur in der Basalwindung der Schnecke (O.KÖRNER u. K.GRÜNBERG, 1930).

Ist die Endostschicht bereits zerfallen, so entstehen innerhalb der anliegenden Gefäßkanäle der Labyrinthkapsel Knochenresorptionsherde, die mehr und mehr in das Labyrinthinnere einwachsen. Bei Berührung mit dem Labyrinthhohlraum werden sie vom eitrigen Entzündungsprozeß mitbefallen (K.WITTMAACK, 1926).

Die Ausheilung geschieht durch Bindegewebs- und Knochenneubildung (F.KRAUS und Th.BRUGSCH, 1923), welche bei der Otitis interna purulenta stets stärkere Ausmaße aufweist als bei der serösen Labyrinthentzündung. Statt der Gewebsstränge und Spangen sind Schwarten und Balken zu beobachten (J.ZANGE, 1919). Die bindegewebige Organisation der Labyrinthräume geht von der Endostschicht der Scala vestibuli aus. In der Scala tympani entwickelt sich das demarkierende Gewebe hauptsächlich vom Bindegewebe des leukozytenreichen Rosenthalschen Kanals aus (K.WITTMAACK, 1926). Die chronisch-eitrige Labyrinthitis besteht nur, wenn sie neben langer Dauer und wuchernden Entzündungsvorgängen frische Nachschübe aufweist (J.ZANGE, 1919).

Eigene Untersuchungen.

In der Arbeit soll die Beteiligung des runden Fensters beim Mittelohrcholesteatom anhand von 40 mikroskopischen Schnittserien durch das menschliche Felsenbein geprüft werden. Es handelt sich um 40 Fälle von Mittelohrcholesteatom, von denen 37 zum Tode führten. Bei 3 Fällen bestand ein Mittelohrcholesteatom nur als Nebenbefund bei einer anderen letal endenden Erkrankung, wie Lungenembolie, Herzinsuffizienz und Erysipel.

Von den betreffenden Felsenbeinen wurden Vertikalschnitte von 20 - 25 µ Schichtdicke angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Es sollen hier die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Rundfenstergegend wie die Art und Weise der Innenohrbeteiligung auf dem Wege durch das runde Fenster aufgezeigt werden. Die Veränderungen am Cortischen Organ, das in den Serien nur sehr unvollkommen zur Darstellung gelangte, können nur ungenaue Ergebnisse liefern und sollen deshalb unberücksichtigt bleiben.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Rundfensternische, der Membrana tympani secundaria und der Scala tympani:

a) Rundfensternische.

Die Nische des runden Fensters ist bei allen 40 Serien von hyperplastischer Schleimhaut und entzündlich neugebildetem Bindegewebe ganz erfüllt. Die Hyperplasie erstreckt sich auf die subepithelialen Gewebsschichten wie die bindegewebigen Schwarten, die bei 38 Fällen (95 %) Schleimhautzysten enthalten (Abb. 1). Nur bei 6 Fällen (15 %) hält sich die Hyperplasie in mäßigen Grenzen und äußert sich in der Bildung epithelüberzogener Bindegewebssegel (Abb. 2). Eine völlige Verlegung der Nische durch hyperplastische

Abb. 1: Rundfenstergegend.
Bg. = Bindegewebe, M.t.s. = Membrana tymp. sec., Pr. = Promontorium, S.t. = Scala tympani, Zy = Zysten. - Rundfensternische mit hyperplastischer Schleimhaut und entzündlich neugebildetem Bindegewebe vollständig ausgefüllt. Membrana tymp. sec., mit der Bindegewebsschwarte verwachsen, läßt infolge ihrer kollagenen Fasern feinere Strukturen nicht mehr erkennen.

Schleimhaut (Abb. 1) ist 34 mal (85 %) zu beobachten. Einen Einblick in den Verschwartungsprozeß in der Rundfensternische gibt uns Abb. 3.

Die subepithelialen, mehr oder weniger stark vaskularisierten Gewebsschichten sind stets von Rundzellen, 8 mal (20 %) zusätzlich von Leukozyten durchsetzt. Nur in 3 Fällen (7,5 %) besteht eine Erythrodiapedese.

Unter den 6 Fällen (15 %), die keine völlige Verschwartung der Rundfensternische aufweisen, ist 2 mal (5 %) fibrinhaltiges Exsudat in der Nische zu beobachten (Abb. 2). Die Zysten im Gewebe enthalten 32 mal (80 %) fibrinös-schleimiges, 8 mal (20 %) rein fibrinöses Sekret, das stets von Rundzellen, in 29 Fällen (72,5 %) zusätzlich von Leukozyten durchsetzt ist.

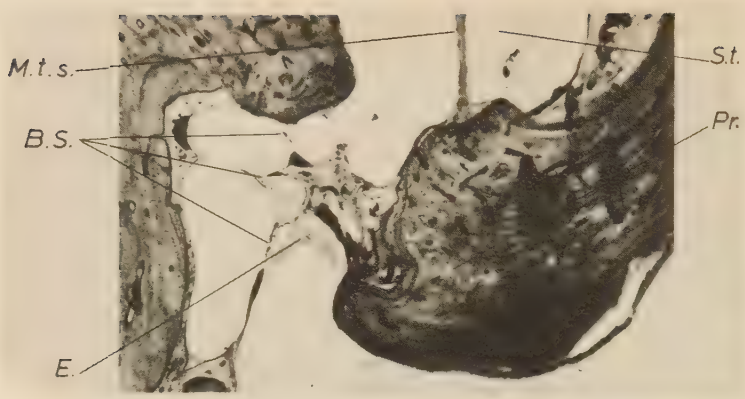

Abb. 2: Rundfenstergegend.
B.S. = Bindegewebssegel, E. = Exsudat, M.t.s. = Membrana tymp. sec., Pr. = Promontorium, S.t. = Scala tympani. - Schleimhauthyperplasie in der Rundfensternische. Epithelüberzogene Bindegewebssegel. Dazwischen spärliches fibrinhaltiges Exsudat.

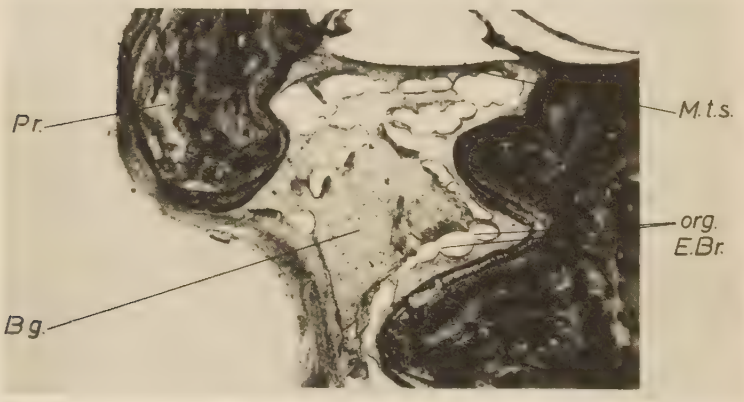

Abb. 3: Rundfenstergegend.
Bg. = Bindgewebe, M.t.s. = Membrana tymp.sec., org.E.Br. = organisierte Exsudatbrücken, Pr. = Promontorium. - Art der Fensterverschwartung gut zu erkennen. Über feine Exsudatbrücken aus der hyperplastischen Schleimhaut eingewanderte Fibroblasten. Organisationsprozeß mit perlschnurartig angeordneten Hohlräumen; nachträglich von Epithel ausgekleidet.

13 mal (32,5 %) sind außerdem Riesenzellen, 24 mal (60 %) epithelartige, plasmareiche Zellen in dem Sekret enthalten (Abb. 4). Manchmal weisen die grösseren zelligen Elemente sog. "Siegelringform" auf (Abb. 5).

Abb. 4: Rundfenstermembran.
Bg. = Bindegewebe, M.t.s. = Membrana tymp.sec., R.Z. = Riesenzelle, S.t. = Scala tympani, Zy = Zyste. - Membrana tymp. sec. mit verwaschener Faserzeichnung in mittleren Anteilen verdickt. Unterhalb Rundfensternische große Zyste mit schleimig-fibrinösem Sekret, vielen Rundzellen, Leukozyten und einer Riesenzelle. Auch in Scala tympani fibrinhaltiges Exsudat, Rundzellen und große mehrkernige Zellen.

Abb. 5: Rundfenstermembran.
Knn. = Knochenneubildungsherd, M.t.s. = Membrana tymp.sec., S.t. = Scala tympani, S.Z. = Siegelringzelle, v.e. = verschleimte Epithelzellen. - Scalenwärts in Membrana tymp. sec. aufgehellte Zone mit unregelmäßig verlaufenden Bindegewebsfasern; wahrscheinlich bindegewebig organisierte Nekrose. Knochenneubildungsherde. Große Zyste enthält verschleimte abgestoßene Epithelzellen und eine sog. "Siegelringzelle".

b) Membrana tympani secundaria.

Die Membrana tympani secundaria weist die stärksten Veränderungen im Bereich ihrer Ansatzstelle am Promontorium auf. Bei allen 40 Fällen (100 %) ist eine Quellung der kollagenen Fasern zu sehen, die 35 mal (87,5 %) zu einer stärkeren Membranverdickung führte (Abb. 5). Bei 17 Fällen (57,5 %) ist die Membrana tympani secundaria von vereinzelten Zellen durchsetzt, wobei die Rundzellen bei weitem überwiegen (Abb. 6 und 7). Nur 7 mal (17,5 %) ist eine leukozytäre Infiltration zu beobachten. Bei 6 Fällen (15 %) ist die

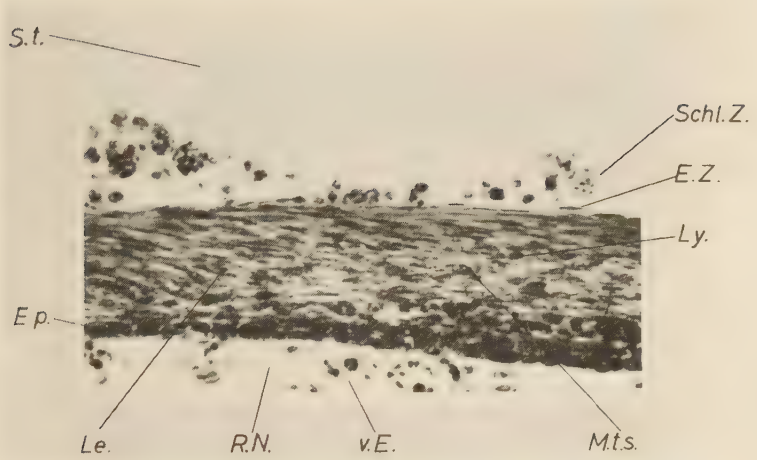

Abb. 6: Rundfenstermembran.
Ep. = Epithel, E.Z. = Endothelzelle, Le = Leukozyt, Ly = Lymphozyt, M.t.s. = Membrana tymp.sec., R.N. = Rundfensternische, Schl.Z. = Schleimzelle, S.t. = Scala tympani, v.E. = verschleimte Epithelzelle. - Membrana tymp.sec. zur Scala tympani hin von einschichtigem, flachem Endothel, zur Rundfensternische hin von einschichtigem Epithel der Mittelohrschleimhaut bedeckt. Zwischen parallel verlaufenden Fasern der Rundfenstermembran jeweils ein Lymphozyt und ein Leukozyt. In der Nische verschleimte Epithelzellen. In der Scala tympani ebenfalls einzelne Zellen aus dem Endothelverband gelöst, mit schleimiger Degeneration; Kerne der Pyknose und Karyolyse verfallen.

Membran von feinen Kapillaren durchzogen (Abb. 7). Dreimal (7,5 %) sind zirkumskripte Ossifikationsherde (Abb. 5 und 8), einmal (2,5 %) eine Abszeßbildung innerhalb der Membran mit beginnender Perforation zur Rundfensternische hin zu sehen (Abb. 9). In 3 weiteren Fällen (7,5 %) zeigt sich ebenfalls eine Perforation der Membrana tympani secundaria; zweimal (5 %) von der Rundfensternische aus zur Scala tympani hin (Abb. 10), einmal (2,5 %) nach vorausgegangenem Einbruch am horizontalen Bogengang in umgekehrter Richtung (Abb. 11).

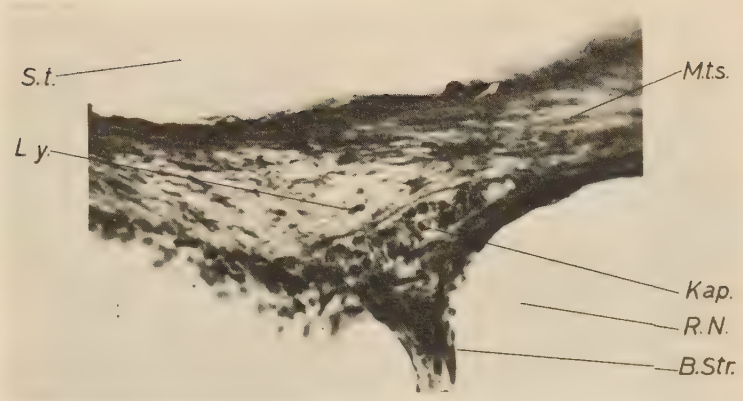

Abb. 7: Rundfenstermembran.
B.Str. = Bindegewebsstrang, Kap. = Kapillare, Ly = Lymphozyt, M.t.s. = Membrana tymp.sec., R.N. = Rundfensternische, S.t. = Scala tympani. - Membrana tymp.sec. stark verdickt und aufgelockert, von Kapillare durchzogen. Gefäß grenzt an einstrahlenden Bindegewebsstrang aus der Rundfensternische, eine Folge der Organisation des im Nischenlumen gelegenen Exsudates.

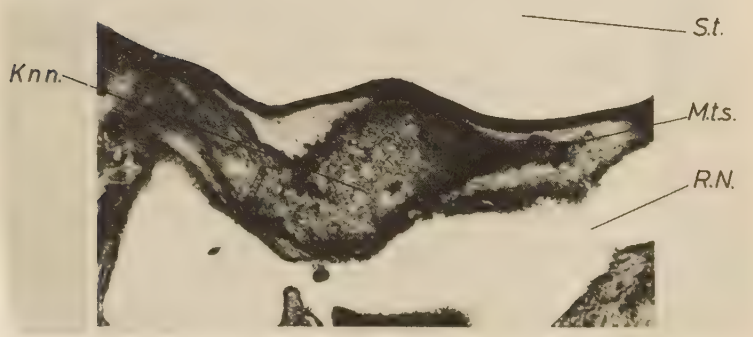

Abb. 8: Rundfenstermembran.
Knn. = Knochenneubildungsherd, M.t.s. = Membrana tymp.sec., R.N. = Rundfensternische, S.t. = Scala tympani. - Rundfenstermembran bindegewebig verdickt, metaplastische Knochenneubildung in ganzer Breite.

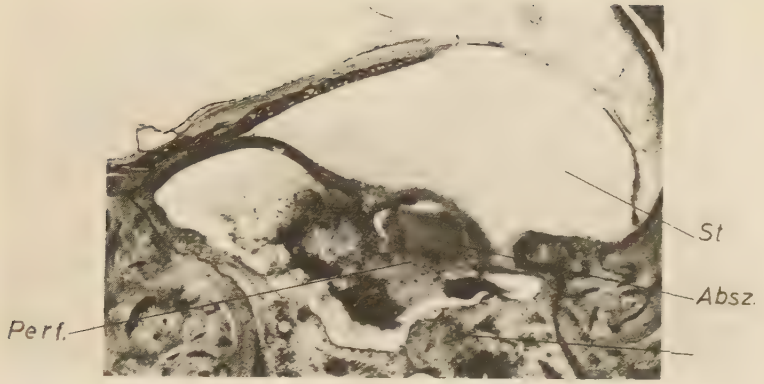

Abb. 9: Rundfenstermembran.
Absz. = Abszeß, Bg. = Bindegewebe in der Rundfensternische, Perf. = Perforation, S.t. = Scala tympani. - Membrana tymp. sec. mit Abszeßbildung, Perforation in die Rundfensternische.

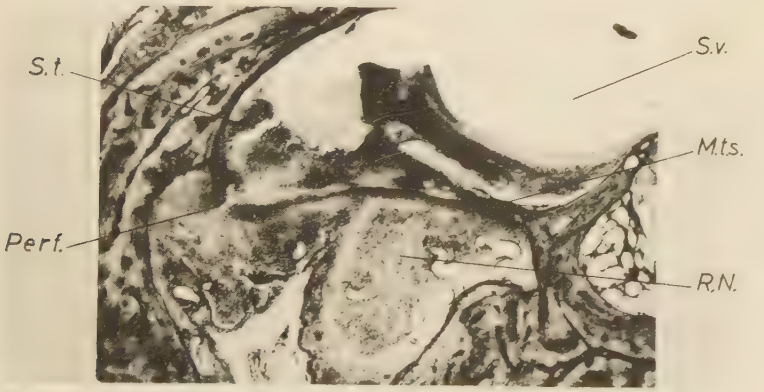

Abb. 10: Rundfenstermembran.
M.t.s. = Membrana tymp.sec., Perf. = Perforation, R.N. = Rundfensternische, S.t. = Scala tympani, S.v. = Scala vestibuli. - Nische des runden Fensters mit ausgesprochen hyperplastischer Schleimhaut. Membrana tymp.sec. an Ansatzstelle am Promontorium perforiert. In Scala tympani massive eitrige Exsudation, Einschmelzung der Labyrinthweichteile. Scala vestibuli ohne Leukozyten.

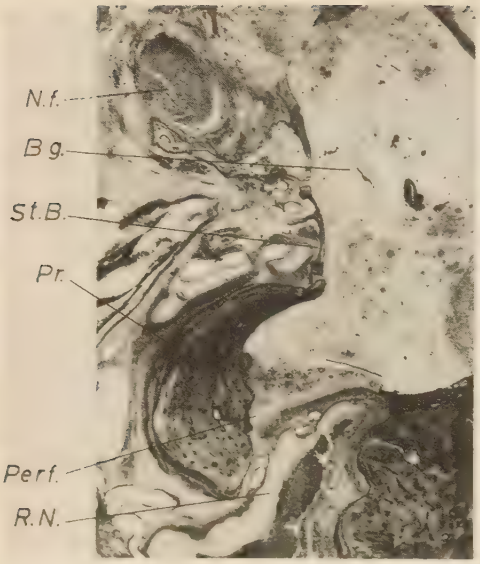

Abb. 11: mediale Paukenhöhlenwand.
Bg. = Bindegewebe, N.f. = Nervus facialis, Perf. = Perforation, Pr. = Promontorium, R.N. = Rundfensternische, St.B. = Steigbügel. Perforation zur Nische der Membrana tymp.sec. Zunächst Einbruch durch knöcherne Labyrinthkapsel dann diffuse Labyrinthitis. Endzustand der bindegewebigen Organisation. Durchbruchstelle der Membrana tymp.sec. ebenfalls bindegewebig organisiert. Zellhaltiges Exsudat im Nischenlumen.

Abb. 12: Rundfenstergegend.
Bg. = Bindegewebe in der Rundfensternische, D.e. = Ductus endolymphaticus, M.t.s. = Membrana tymp.sec., S.t. = Scala tympani, S.v. = Scala vestibuli, z.E. = zellhaltiges Exsudat. — Scala tympani mit stärkeren entzündlichen Reaktionen. Fibrinöses Exsudat, Lymphozyten, Plasmazellen.

c) Scala tympani.

Der Anfangsteil der Scala tympani zeigt nur in 5 Fällen (12 %) keine pathologischen Veränderungen, bei weiteren 7 Fällen (17,5 %) enthält sie rein fibrinöses Exsudat, kenntlich an stärkerer Anfärbung mit Eosin und fädiger oder netzförmiger Struktur.

21 mal (52,5 %) finden sich im Exsudat zusätzlich Rundzellen, 7 mal (17,5 %) Leukozyten (Abb. 12 und 13).

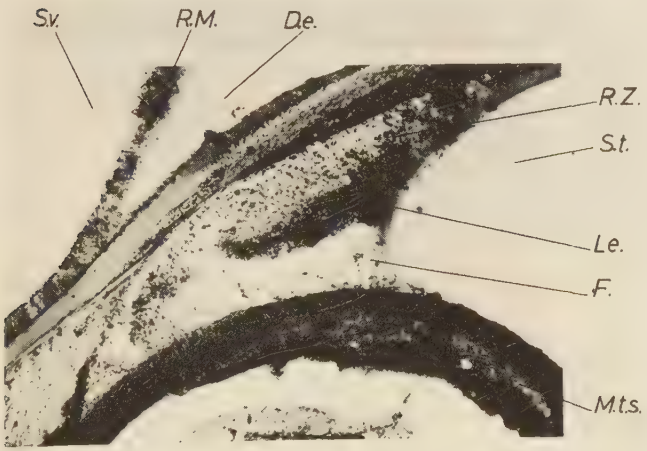

Abb. 13: Rundfenstergegend.
D.e. = Ductus endolymphaticus, F. = Fibrin, Le. = Leukozyt, M.t.s. = Membrana tymp.sec., R.M. = Reißnersche Membran; R.Z. = Rundzellen, S.t. = Scala tympani, S.v. = Scala vestibuli. - Exsudat in der Scala tympani mit Fibrin und Rundzellen, reichlich Leukozyten.

In 3 Fällen (7,5 %) ist die Leukodiapedese bis zu eitriger Labyrinthitis gesteigert, besonders nach der Perforation der Membrana tympani secundaria (Abb. 10). 4 mal (10 %) enthält die Scala tympani Blut.

Neben den genannten Zellen sind in dem Exsudat 7 mal (17,5 %) endothelartige plasmareiche, 3 mal (7,5 %) schleimi degenerierte Zellen zu beobachten (Abb. 6). In weiteren 2 Fällen (5 %) führte die Labyrinthitis zu bindegewebiger Organisation des Exsudates (Abb. 14).

Abb. 14: Scala tympani.
Bg. = Bindegewebe, M.t.s. = Membrana tymp.sec., S.T. = Scala tympani, Zy = Zyste in der mit Bindegewebe ausgefüllten Rundfensternische. - Exsudativ-entzündliche Erscheinungen in der Scala tympani abgeklungen. Exsudat bindegewebig organisiert.

Aus den pathologisch-anatomischen Befunden der 40 mikroskopischen Schnittserien durch das menschliche Felsenbein bei bestehender Cholesteatomeiterung geht hervor, daß bereits vor einem direkten Einbruch in das Innenohr durch die knöcherne Labyrinthkapsel oder die Fenster die Gefahr einer Toxindiffusion infolge der chronischen Mittelohrentzündung besteht.

Der chronische Charakter der Entzündung im Mittelohr zeigt sich in der produktiven Verlaufsform und lymphozytären und plasmazellulären Infiltration der hyperplastischen Schleimhaut. Auch die Verdickung der Membrana tympani secundaria weist darauf hin. Letztere entsteht durch eine Verquellung

der kollagenen Fasern, die nach E.LETTERER (1959) als eine unspezifische Nekroseerscheinung zu werten ist. Die teilweise zu beobachtenden Kapillareinsprossungen in die entzündlich veränderten Rundfenstermembran sind Zeichen einer beginnenden Organisation der nekrotischen Anteile, während die zirkumskripten Ossifikationsherde den Endzustand einer irreversiblen Gewebsschädigung bilden, da stark hyalinisierte Strukturen, die weder rückbildungsfähig noch resorbierbar sind, verkalken oder verknöchern (E.LETTERER, 1959).

Da bei den untersuchten mikroskopischen Schnittserien nur 4 mal (10 %) eine Perforation der Membrana tympani secundaria zu beobachten ist, der Anfangsteil der Scala tympani aber bei 35 Fällen (87,5 %) pathologische Veränderungen in Form einer serös-fibrinösen Entzündung zeigt, muß eine Labyrinthinfektion durch die erhaltene Fenstermembran angenommen werden. Die Veränderungen in der Scala tympani, bestehend aus fibrinöser und vorwiegend rundzelliger Exsudation, entsprechen den Befunden, wie sie P.MANASSE (1917), K.WITTMAACK (1926) und J.ZANGE (1919) bei Toxinindiffusion durch das runde Fenster infolge chronischer Mittelohrentzündung erheben konnten, so daß auch bei den zu untersuchenden Cholesteatomfällen auf eine solche Ursache geschlossen werden kann.

Diese Behauptung wird durch Tierversuche von M.SCHWARZ erhärtet, deren Ergebnisse bisher nicht veröffentlicht wurden. Durch Einbringen von 5 - 10%igem Carbolglyzerin in die Paukenhöhle durch das Trommelfell von Meerschweinchen kam es zu folgenden Veränderungen (Abb. 15): das Mittelohr und die Rundfensternische sind mit fibrinös-eitrigem Exsudat angefüllt, die Mittelohrschleimhaut in großer Ausdehnung nekrotisch. Die Membrana tympani secundaria zeigt eine starke Faserquellung und geringe Rundzellinfiltration, während die Scala tympani eitriges Exsudat enthält (Abb. 16). In den apikalen Schneckenwindungen sind neben fibrinöser Exsudation nur noch hydropische Veränderungen der Endolymphräume zu beobachten (Abb. 17). Es liegt folglich eine durch Toxinindiffusion ausgelöste zirkumskripte Labyrinthitis vor.

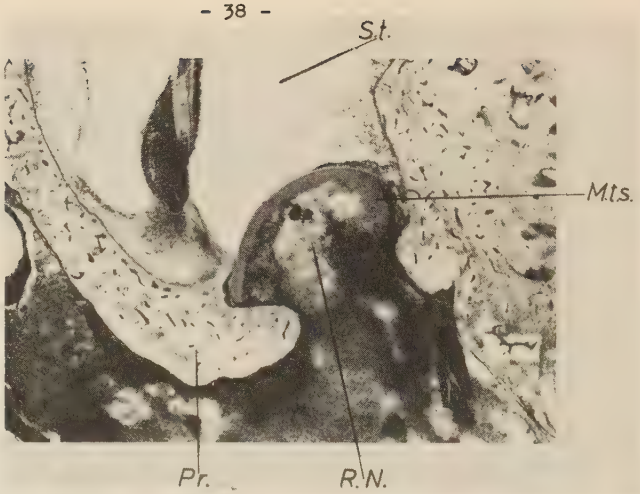

Abb. 15: Rundfenstergegend.
M.t.s. = Membrana tymp.sec., Pr. = Promontorium, R.N. = Rundfensternische, S.t. = Scala tympani. - Paukenhöhle und Rundfensternische mit fibrinös-eitrigem Exsudat angefüllt; Mittelohrschleimhaut nekrotisch. Verdickung und Verquellung der Membrana tymp.sec. (in Abb. 16 besser erkennbar). Zellhaltiges Exsudat in der Scala tympani.

Abb. 16: Rundfenstermembran.
Ly = Lymphozyten, R.N. = Rundfensternische, R.Z. = Rundzellen, S.t. = Scala tympani. - Rundfenstermembran erscheint infolge starker Verquellung der kollagenen Fasern als strukturloses

Die Innenohrschwerhörigkeit, die eine Cholesteatomeiterung häufig begleitet, findet also in der meist vollständigen Verlegung der Rundfensternische durch hyperplastische Schleimhaut und der bindegewebig verdickten, u.U. durch einen Abszeß aufgetriebenen oder später verknöcherten Membrana tympani secundaria ihre Erklärung; denn eine mangelnde Beweglichkeit der Rundfenstermembran setzt auch die Schwingungsfähigkeit der Basalmembran stark herab. Andererseits stellt sich häufig auch eine Toxindiffusionslabyrinthitis von wechselndem Ausmaß ein.

Bei den 4 Cholesteatomfällen (10 %) mit einer akuten Exazerbation der chronischen Mittelohrentzündung kam es zu einer Perforation der Rundfenstermembran. Hier ging die zirkumskripte Labyrinthitis in eine diffuse eitrige Labyrinthentzündung über, deren zerstörende Folgen zweifellos einen völligen Funktionsverlust bedingen können. Eine mögliche Vorstufe zu dieser Verlaufsform ist eine Abszeßbildung in der Membrana tympani secundaria (Abb. 9).

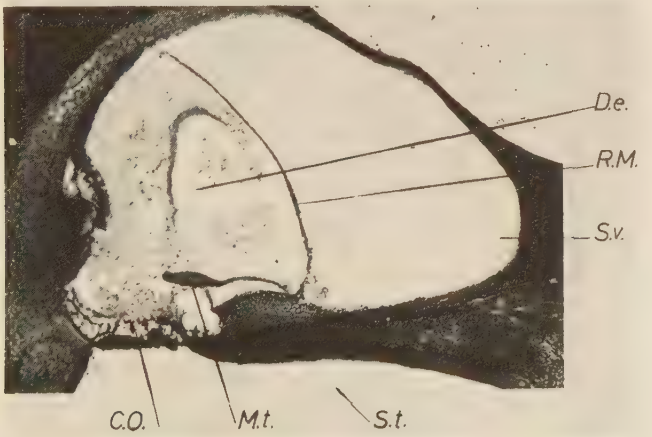

Abb. 17: Endolymphräume.
C.O. =Cortisches Organ, D.e. = Ductusendolymphaticus, M.t. = Membrana tectoria, R.M. = Reißnersche Membran, S.T. = Scala tympani, S.v. = Scala vestibuli. - In den Endolymphräumen außer fibrinhaltigem Exsudat hydropische Erscheinungen; Reißnersche Membran deutlich ausgebuchtet; Membrana tectoria in den Ductus endolymphaticus hineinverlagert; Cortisches Organ teilweise nekrotisch.

Zusammenfassung.

In der Einleitung wird auf die bei der Cholesteatomeiterung von vielen Autoren beobachtete Innenohrschwerhörigkeit und auf die Rolle des runden Fensters als Uberleitungsweg bei einer Miterkrankung der Schneckenscalen hingewiesen. Daran schließt sich eine Beschreibung der anatomischen und topographischen Verhältnisse der Rundfenstergegend an.

Die Literaturübersicht befaßt sich zunächst mit dieser Innenohrbeteiligung infolge einer Diffusion toxischer Substanzen durch die Rundfenstermembran im Tierexperiment. Dabei wird zwischen der Diffusion chemischer Substanzen und zwischen entzündlicher Toxindiffusion unterschieden, wie sie bei der Otitis media chronica zu beobachten ist.

Bei der experimentellen Toxindiffusion mittels chemischer Substanzen reagiert zunächst das Gewebe der Endolymphräume mit hypertonisch-hydropischen Erscheinungen, während eine stärkere Reizwirkung zu einer serös-fibrinösen Entzündung in der Scala tympani führt. Im Verlauf einer chronischen Mittelohrentzündung findet eine Labyrinthbeteiligung infolge Toxindiffusion durch die erhaltene Rundfenstermembran nur bei den akuten Exazerbationen der chronischen Entzündung statt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Innenohr lassen hierbei zwischen den Folgen einer Bakterientoxinwirkung und einer Bakterieninvasion unterscheiden; auch in letzterem Fall handelt es sich um Toxine aus den in das Innenohr eingedrungenen Keimen, die jedoch erst an Ort und Stelle gebildet werden.

Die Veränderungen am Innenohr durch eine Diffusion reiner Bakterientoxine entsprechen denen, die bei der Diffusion chemisch-toxischer Substanzen zu beobachten sind, d.h. neben hydropischen Erscheinungen in den Endolymphräumen kommt es in den an das runde Fenster angrenzenden Perilymphräumen zu serös-fibrinöser Entzündung. Tritt jedoch ein auf direkter Bakterieneinwirkung beruhender Reiz hinzu, so entwickelt sich in der Scala tympani aus der serös-fibrinösen Labyrinthitis eine zirkumskripte eitrige Labyrinthentzündung. Die

Ausheilung erfolgt durch bindegewebige Organisation des Exsudates mit anschließender metaplastischer Knochenneubildung.

In der Literaturübersicht wird weiterhin über die Art und Weise der Innenohrerkrankung bei der Cholesteatomeiterung des Mittelohres berichtet. Die Autoren stimmen weitgehend darin überein, daß das Innenohr auf dem Fensterwege in Mitleidenschaft gezogen wird, während die Frage, ob das runde oder das ovale Fenster hierbei die wichtigste Rolle spiele, eine verschiedene Beantwortung erfährt.

Noch ehe sich eine Perforation der Membrana tympani secundaria einstellt, kommt es meist zur Infektion des Innenohres durch die erhaltene Membran hindurch infolge einer Diffusion von Toxinen und der nachträglichen Durchsetzung mit Bakterien. Dies führt zu einer zirkumskripten eitrigen Labyrinthentzündung. Das Cholesteatom dringt oft sekundär, nach bereits erfolgtem Entzündungseinbruch, durch die Fenster in das Labyrinth ein, falls es nicht vorher die knöcherne Labyrinthkapsel durchbrochen hat. Nach einer Perforation der Membrana tympani secundaria entwickelt sich meist eine diffuse eitrige Labyrinthentzündung, die sich durch Bösartigkeit und stürmische Erscheinungen auszeichnet.

Anhand von 40 Serien mikroskopischer Schnitte durch das menschliche Felsenbein wird dann die Beteiligung der Rundfenstergegend beim Mittelohrcholesteatom geprüft. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen und ihre Häufigkeit sind anhand von 14 Abbildungen dargelegt. Die dem Cholesteatom zugrundeliegende chronische Mittelohrentzündung, kenntlich an einer produktiven Verlaufsform, einer lymphozytären und plasmazellulären Infiltration der hyperplastischen Schleimhaut, führte in fast allen Fällen zur völligen Verschwartung der Rundfensternische. Die Entzündung setzte sich u.U. auf die Membrana tympani secundaria fort, die dann stets durch eine Quellung der kollagenen Fasern verdickt ist, häufig Rundzelleninfiltrate und späterhin teilweise Ossifikationsherde aufweist. 4 mal (10 %) führte die Entzündung zu einem Einbruch am Rundfenster, einmal nach vorausgehender Abszedierung der Membran. Die Scala tympani zeigt bis auf wenige

Ausnahmen schon vor einer Perforation der Membrana tympani secundaria entzündliche Veränderungen in Form eines fibrinhaltigen Exsudates, das meist zusätzlich Rundzellen, vereinzelt auch Leukozyten enthält. Nach erfolgtem Durchbruch der Rundfenstermembran sind die Schneckenscalen von rein eitrigem Exsudat angefüllt, das zum Teil bindegewebig organisiert ist.

Da bei unseren mikroskopischen Schnittserien nur 4 mal (10 %) eine Perforation der Membrana tympani secundaria zu beobachten ist, der Anfangsteil der Scala tympani aber in 35 Fällen (87,5 %) pathologische Veränderungen in Form einer serös-fibrinösen Entzündung zeigt, muß eine Labyrinthinfektion durch die erhaltene Fenstermembran angenommen werden. Die Veränderungen am Innenohr entsprechen bereits bekannten Beobachtungen über Toxindiffusion durch das runde Fenster im Verlauf einer chronischen Mittelohrentzündung. Demnach muß auch geschlossen werden, daß bei den zu untersuchenden Cholesteatomfällen eine Toxindiffusion vorliegt. Auch Tierversuche von M.SCHWARZ, die bisher nicht veröffentlicht wurden, bestätigen diese Behauptung.

Die Innenohrschwerhörigkeit, welche in der Regel die Cholesteatomeiterung begleitet, findet jedoch nicht nur in der Toxindiffusionslabyrinthitis ihre Erklärung. Auch die chronisch-entzündlichen Veränderungen im Mittelohr, d.h. die vollständige Verlegung der Rundfensternische mit hyperplastischer Schleimhaut, die bindegewebig verdickte, durch einen Abszeß aufgetriebene oder verknöcherte Membrana tympani secundaria bedingt eine Schwerhörigkeit. Dies beruht auf der mangelnden Beweglichkeit der Rundfenstermembran; ihre Schwingungsfähigkeit wird daher entsprechend herabgesetzt.

LITERATURVERZEICHNIS.

ALBRECHT, W.: Die Bedeutung der Konstitution bei den Erkrankungen des Ohres und der Luftwege.
Z.Laryng. 14, 1 (1925).

ALEXANDER, G.: Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 93, 150 (1914

BEZOLD, F.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende.
J.F.Bergmann, Wiesbaden, 1906.
S. 240.

BLAU, A.: Experimentelle Studien über die Labyrinthitis.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 90, 1 (1912)

DEAN und BUNCH: The study of tonal ranges in lesions of the middle ear.
Ann. Otol. Rhinol. 31, 617 (1914).

DENKER A. u. ALBRECHT, W.: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.
G. Fischer, Jena, 1952.

FRASER, J.S.: Non experimental labyrinthitis in animals.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 1930

FRIEDRICH, E.P. Die Eiterungen des Ohrlabyrinths.
J.F.Bergmann, Wiesbaden, 1905.

GÖRKE, M.: Die entzündliche Erkrankung des Labyrinths.
Arch. f. Ohrenhlk. 80, 1 (1909).

GRÜNBERG, K.: Beiträge zur Kenntnis der Labyrintherkrankungen.
Zschr.f.Ohrenhk. u.f.Krankh.d.Luftwege Bd. 58, 67 (1909)

Ders.: Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Erkrankung der Labyrinthfenstermembranen.
Z.Ohrenhk. 64, 155 (1912)

GÜNNEL, F.: Die operative Behandlung der chron. Schleimhauteiterung.
Wiss.Zschr.d.Martin-Luther-Univ. Halle-Wittenberg, 5, 1015 (1955/56.)

GÜTTICH, A.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Erkrankungen des Ohres, der Nase und des Halses. G.Thieme Stuttgart, 1948.

HABERMANN, J.: Pathologische Anatomie des Ohres. Handbuch v. SCHWARTZE, 1892.

HAUG, R.: Die Krankheiten des Ohres. Urban & Schwarzenberg Wien u. Leipzig 1893, S. 251.

HAYMANN, L.: Experimentelle Studien zur pathol. Anatomie der akut-entzündlichen Prozesse im Mittelohr u. Labyrinth. Arch. f. Ohrenhk. 95,(1914).

HERZOG: Labyrintheiterung und Gehör. Lehmann München, 1907.

Ders.: Zur Pathologie des Labyrinths. V.d.Dtsch.Otol.Ges. 1909, S. 243.

HINSBERG, V.: Über Labyrintheiterungen. J.F.BERGMANN, Wiesbaden, 1901.

HOFER, G.: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Brüder Hollinek Wien, 1954.

HUIZINGA, E.: Sur la labyrinthite non experimentale chez l'animal. Acta oto-laryng. (Stockh.) IX, 1930.

JAHN, R.: Die Beteiligung des Innenohres bei den unkomplizierten genuin-chronischen Mittelohrentzündungen. Inaugural-Diss. aus d. HNO-Klinik Tübingen, 1960.

KNICK, A. u. EIGLER, G.: Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. W. de Gruyter u. Co. Berlin W, 1952.

KÖRNER, O. und GRÜNBERG, K.: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. J.F.Bergmann, München, 1930.

KRAUS, F. und BRUGSCH, Th.: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Band IX. Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1923.

LANGE, W.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Passow-Schaefer Beitr. I, 1 (1908).

LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie.
G. Thieme Stuttgart, 1959.

LINCK: Beitrag zur Klinik und Anatomie der tympanalen eitrigen Perforationslabyrinthitis.
Z. Ohrenhk. 65, 206 (1912).

MAJER, E.H.: Ohrenheilkunde.
Therapie und Praxis, Heft 7, 30 (1958).

MANASSE, P.: Handbuch der Pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres.
J.F.Bergmann Wiesbaden, 1917.

MARX, H.: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde
G. Fischer, Jena, 1947.

MAYER, O.: Zur Entstehung der sog. Labyrinthitis serosa im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen.
Mschr.Ohr.hk. u. laryngo-rhinol. 43, 601 (1909)

MEYER zum GOTTESBERGE, A.: Die degenerative Innenohrschwerhörigkeit.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 152, 168 (1943).

MORITZ, W.: Hörverbessernde Operationen bei chron. entzündlichen Prozessen beider Mittelohren.
Z.Laryng. 29, 578 (1950)

NAGER, F.R.: Wissenschaftlicher Bericht der Otolaryng.Univ.Klinik u. Poliklinik Basel.
Zschr.Ohrenhk. 53, 150 (1907)

OSTMANN, P.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde
F.C.W.Vogel, Leipzig, 1909.

OTT, H.: Körperbau und Heilungsneigung.
Erbblätter für den Hals-Naeen- und Ohrenarzt. Jahrg. IV, Heft 2
J.A.Barth, Leipzig 1942.

POLITZER, A.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
F.Enke, Stuttgart, 1901.

RICHTER, H.: Beiträge zur Pathologischen Anatomie des Ohres. VI.
Über das sublabyrinthäre Empyem.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.hk. 142 (1936)

Ders.:	Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres. J.A.Barth, Leipzig, 1953.
RUNGE, H.G.:	Der Labyrinthhydrops. Z.Laryng. 17 (1929)
RUTTIN, E.:	Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündung. Josef Safár, Wien und Leipzig, 1922.
SCHEIBE, A.:	F.BEZOLDs Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. C.Kabitzsch, Würzburg, 1915, S. 136.
Ders.:	Über induzierte Labyrinthitis. V.d.Dtsch.otol.Ges., 1912.
SCHWARTZE, H.:	Handbuch der Ohrenheilkunde. F.C.W. Vogel, Leipzig, 1893.
SCHWARZ, M.:	Die Schleimhäute des Ohres und der Luftwege. Biologie und Klinik. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1949, S. 40.
STEURER, O.:	Beiträge zur Pathologischen Anatomie und Pathogenese der tympanogenen Labyrinthentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der tierexperimentellen Erfahrungen und der Frage der Beziehungen der pathologischen Pneumatisation des Schläfenbeins zu den Entzündungen des Ohrlabyrinths. Arch.f.Ohr.-Nas.-Kehlkopfhk. 112, 140 - 246 (1925).
Ders.:	Lehrbuch der Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten. J.F.Bergmann, München, 1948.
TANIEWSKI, J.:	Excitability of the labyrinth in chron. otitis media. Otolaryng. polska 11, 27 (1957).
UFFENORDE, W.:	Kasuistische Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuten Mittelohreiterungen. Passow-Schaefer Beitr. III, 1910.
Ders.:	Zur Klinik der Eiterung des Ohrlabyrinths. Kabitzsch, Würzburg 1913.
Ders.:	Demonstrationen. V.d.Dtsch.Otol.Ges., 1910.

UNDRITZ, W.: Über induzierte Labyrinthitis beim Meerschweinchen.
Z. Hals- usw. Hlk. 22 (1928)

URBANTSCHITSCH, V.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Urban & Schwarzenberg, Wien u. Leipzig, 1880.

WESSELY, E.: Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen.
Urban & Schwarzenberg, Wien, 1947.

WITTMAACK, K.: Über labyrinthäre Meningitis.
Ges.Sächs.Thüring.Kehlkopf- und Ohrenärzte, 19, XI (1910)

Ders.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. 12. Band, Gehörorgan.
J.Springer Berlin, 1926.

Ders.: Die Ortho- und Pathobiologie des Labyrinths.
G. Thieme, Stuttgart, 1956.

ZANGE, J.: Über das schallempfindliche Endorgan im inneren Ohr.
Med.Klin. 8 (1914)

Ders.: Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen.
J.F. Bergmann Wiesbaden, 1919.

Herrn Professor Dr. M. SCHWARZ
danke ich für die freundliche
Überlassung des Themas und für
wertvolle Anregungen.

Lebenslauf.

Am 25. Oktober 1934 wurde ich, Gertrud Weickert, als Tochter des Hauptschriftleiters Hans Weickert und seiner Frau Dr. med. Gertrud Weickert geb. Meyer in Berlin geboren. Im Jahre 1944 wurde unsere Familie in die Umgebung von Magdeburg evakuiert und flüchtete 1949 nach West - Deutschland. Zunächst besuchte ich das neusprachliche Mädchengymnsium in Büren in Westfalen, ab 1952 bis zum Abitur im Jahre 1956 die Staatliche Pelizaeus - Schule in Paderborn.

Im Sommersemester 1957 begann ich mit dem Medizin-Studium an der Universität in Innsbruck und ging dann nach zwei Semestern an die Universität in Würzburg. Nach dem Physikum im Oktober 1959 studierte ich an den Universitäten in Freiburg und Wien und ging dann im Wintersemester 1960/61 an die Tübinger Universität, wo ich im Juni 1963 mein Medizinstudium mit dem Staatsexamen abschloß.